Ueber Störungen im Knochensystem bei Tabes dorsalis, insbesondere die trophischen Störungen der Kieferknochen

---

Inaugural-Dissertation
zur
Erlangung der zahnärztlichen Doktorwürde
der medizinischen Fakultät an der
Friedrich-Wilhelms-Universität zu Berlin

Vorgelegt von

Andor Czeisler
Zahnarzt aus Mezökövesd (Ungarn)

Tag der Promotion: 25. I. 32.

196

Gedruckt mit Genehmigung
der
medizinischen Fakultät der Universität Berlin

Dekan: Prof. Dr. v. Bergmann.
Referent: Prof. Dr. Baetzner.
Koreferent: Geh. Rat. Prof. Dr. Bier.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Die Aethiologie der Tabes dorsalis war bis zu den letzten Jahren des vorigen Jahrhunderts sehr umstritten. Die Ansichten von Erb, Fournier, Westphal, Rosenthal, Leyden und von anderen standen sich gegenüber, bis im Jahre 1895 Moebius den metasyphilitischen Charakter der Tabes erkannte. Von den Ansichten, die vor der Annahme der Moebiusschen Auffassung geherrscht haben, war die verbreitetste jene, welche die Tabes als schwerste Folge einer Erkältung (Influenza) ansah, was um so leichter war, als die Frühsymptome der Tabes, vielen Symptomen einer schweren Erkältung ähneln. Es sei nur hingewiesen auf den Lumbago, bei welchem stechende, ausstrahlende Schmerzen in der Lendengegend an ähnliche Symptome der Tabes erinnern.

Die Tabes dorsalis wird als zweite Hälfte des tertiärsyphilitischen Stadiums, oder als viertes Stadium bezeichnet. Wie bei allen syphilitischen Erscheinungen ist es auch bei der Tabes gelungen die Spirocheta pallida im Liquor einwandfrei nachzuweisen. Die Lumbalpunktion ist einer der wichtigsten diagnostischen Mittel bei der Feststellung der Tabes, beziehungsweise der Spätlues.

Die Tabes folgt der Syphilis mit einer gewissen Regelmässigkeit; nach Erb frühestens nach drei, spätestens nach zwanzig Jahren. Die Regel lautet: Frühsyphilis = Frühtabes; Spätsyphilis = Spättabes. Nach hereditärer (congenitaler, extragenitaler) Lues finden wir infantile, iuvenale und virginale Tabes.

Pathologisch-anatomisch handelt es sich bei der Tabes dorsalis um eine Erkrankung der Spinalganglien, in Form einer grauen Degeneration der Hinterstränge. Sie befällt das sensible Gebiet im dorsalen Teil, also die hinteren Wurzeln, Stränge und Hörner. Die ersten Veränderungen finden sich im Lenden- oder unteren Brustmark, dem mittleren Drittel des Hinterhornes anliegend, oder als sagittaler grauer Streifen im Burdachschen Strange, nicht immer symmetrisch.

Die ersten hystologischen Veränderungen des tabischen Prozesses in Lendenhöhe sind die der reinen Entartung, d. h. mangelhafte oder aufgehobene Färbbarkeit der Axenzylinder mit Nigrosin, Anilinblau, Karmin; Schwellungen und körniger Zerfall der Markscheide, dabei beginnende Reaktionswucherung der Glia, Anschwellung ihrer Zellen, Vermehrung und Verdickung ihrer Fasern. An den hinteren Wurzeln und den Spinalganglien ist meist

noch keine Veränderung zu bemerken. In vorgerückteren Stadien dehnt sich die Entartung auf die Kollateralen und auf das ganze Neuron aus, der Degenerationsstreifen wird breiter, oder dichter, ärmer an gesunden Fasern, die Lissauersche Zone wird im primär betroffenen Segment und im dem nächst höheren ergriffen, die Clarkesche Säule verliert ihr Markfasernetz.

Die peripheren Nerven sind bei der Tabes häufiger ergriffen, als man früher annahm, besonders kleine sensible Hautnerven. Wenn die peripheren Nerven frühzeitig erkrankt sind, so treten sie hinter der Wurzelveränderung zurück, und stehen zu ihnen in keinem direkten Verhältnis. Von den Hirnnerven ist die Sehnervendegeneration sehr häufig. Mit dem Augenspiegel erkennt man sehr oft die weisse Verfärbung. Das oft frühe Zeichen der reflektorischen Pupillenstarre glaubt man auf Erkrankung des obersten Halsmarkes unterhalb der Pyramidenkreuzung beziehen zu dürfen. Der Reflexbogen für den Patellarsehnenreflex liegt in den beiden ersten Lendennerven. Ist also der Reflex erhalten, so sitzt die Tabes höher.

Nach Erb sind im Krankheitsverlauf drei Stadien zu unterscheiden:

1. das initiale (neuralgische oder präataktische),
2. das ataktische,
3. das paraplegische Stadium.

Die Hauptsymptome des initialen Stadiums sind:

a) subjektive (Sehstörungen, Ermüdungsgefühl, Parästhesien, Hypästhesien, Blasen- und Geschlechtsschwäche);

b) objektive (Das Fehlen des Patellarreflexes (Westphal), Schwanken bei geschlossenen Augen (Romberg), Reflektorische Pupillenstarre auf Lichteinfall (Argyl-Robertson).

Das ataktische Stadium zeichnet sich durch Koordinationsstörungen aus. Hier haben wir es mit den wichtigsten Allgemein-Erscheinungen der Tabes zu tun. Das Hauptsymptom ist die fortschreitende Ataxie der Extremitäten, in der Hauptsache der untren. Beim Gehen werden die Füsse stampfend mit der Ferse zuerst niedergesetzt. Der Gang erhält ein charakteristisches Gepräge, Stuhlverstopfung wird auch als häufiges Symptom bezeichnet. Sehr quälend sind die sogenannten Krisen. Wir kennen gastrische Nieren-, Darm- und Herzkrisen, sowie Krisen der Geschlechtsfunktion, wie auch neuralgieforme Schmerzen in den Extremitäten, Rumpf und Trigeminusgebiet. Im Bereiche des zweiten und dritten Trigeminusastes können sie echte Zahnneuralgien vortäuschen.

Bei den Anästhetischen und Parästhetischen Munderscheinungen kommt es oft vor, dass sich der Kranke in den Wangen, Lippen oder Zunge beisst und nichts davon merkt. Die Folge davon kann Gangrän sein, auch Abstossung der Zungenspitze.

Durch Verschlimmerung dieses Stadiums kommen wir zum dritten Stadium, zum paraplegischen Stadium. Der Kranke kann jetzt das Bett nicht mehr verlassen, die Organe hören langsam auf zu arbeiten, durch die immer grösser werdende Hilfslosigkeit kommt es zum Exitus, welcher allerdings nicht immer rasch einzutreten braucht.

Die statistischen Beobachtungen sagen in vielen Fällen, dass die Tabes und die Paralyse bei den zivilisierten Völkern mehr verbreitet ist, als bei den Naturvölkern; d. h., dass die Luetiker der ersteren öfter an Tabes erkranken, als die der letzteren. Die Ursache dieser Verschiedenheit soll in der durch die moderne Therapie (Salvarsan) bedingte eventuelle Schwächung der Widerstandsfähigkeit des Rückenmarkes sein. Möglich, dass Erkältungen, Strapazen, Überanstrengungen, Ausschweifungen, Infektionskrankheiten etc. daneben doch auch ihr Gewicht behalten. Sichere Angaben liegen jedoch zur Zeit noch nicht vor.

Stanojevic (Belgrad 1928) u. a. verwirft die Anschauung, dass der Spätlues bei den wenig zivilisierten Völkern selten oder garnicht vorkommt und betont die Tatsache, dass Paralyse und Tabes auf dem Balkan ebenso häufig vorkommen soll, wie sonst überall. Er stützt sich auf eigene Beobachtungen in Bosnien und Serbien.

Nach der Dreiteilungstheorie lassen sich die trophischen Störungen einteilen in:

1. neurotische (spezifische trophische Nervenfasern),
2. traumatische (Wundheilungsstörungen),
3. vasotrophische (Erkrankungen der Gefässnerven als Ursache lokaler Ernährungsstörungen).

Bei den neurotischen Störungen führt die Läsion der trophischen Fasern zu einer Unterbrechung der Ernährung in einem bestimmten peripher gelegenen Körpergebiet. Sebba nimmt als bewiesen an, dass Wechselwirkungen zwischen sensiblen und trophischen Fasern bestehen. Die praktische Erfahrung zeigt in den meisten Fällen Tabiker mit Sensibilitätsstörungen ohne trophischen Störungen. Die trophischen Störungen treten als Spontanfrakturen, Arthropatien, Hautaffektionen etc. auf.

Nach diesen allgemeinen Betrachtungen sei zunächst ausführlicher auf die tabisch-trophischen Störungen eingegangen.

Unter trophischen Störungen (Trophoneurosen) versteht man Ernährungsstörungen der Gewebe, die durch funktionelle, oder organische Erkrankungen des Nervensystems entstanden sind. An diesen Störungen ist oft auch der Sympaticus beteiligt, insbesondere an den Störungen des Knochensystems. Die Knochen zeichnen sich durch besondere Brüchigkeit aus. Durch die Ataxie kommt es zur Absprengung von Gelenkteilen, zu Arthropatien und zu Spontan-

frakturen. Die sogenannte Arthropatie tabétique befällt meistens das Knie, Hüfte, Schulter und Ellenbogen. Die Erkrankung ist in ihren äusserlichen Erscheinungsformen einer Arthritis, uzw. einer arthritis deformans sehr ähnlich, sie entwickelt sich jedoch ohne jede Entzündung auf dem Boden einer neurotischen Atrophie. Das Leiden ist charakterisiert durch plötzliches Auftreten eines Ergusses und einer rasch fortschreitenden Destruktion der Gelenkenden. Das Kniegelenk schwillt an, es scheint sich zunächst nur um eine Flüssigkeitsansammlung zu handeln, dann entstehen Knochenwucherungen und Deformitäten, so dass das Gelenk total verunstaltet erscheint und der Unterschenkel in eine ganz falsche Lage gerückt wird. Subjektive Beschwerden treten meistens nicht auf. Im Gegensatz zu dem allmählichen Schwund bei der Arthritis deformans werden hier grosse Bruchstücke der Gelenkenden abgetrennt, welche sich bei den Bewegungen gegenseitig abschleifen und zermalmen. Wirksam sind dabei wohl die ataktischen Bewegungen, welche das traumatische Moment darstellen, die Analgesie der Gelenke, welche diesen übermässigen Bewegungen keinen Anhalt tun, und die neurotische Atrophie des Knochens. In manchen Fällen schliesst sich an die Destruktion eine Knochenneubildung im Periost und parietalen Gewebe an, welche eine übermässige Verbreiterung der Gelenkflächen mit schaufelartig hervorragenden Rändern zustandebringt.

Vallebonas Arbeit „Über die Knochenerkrankungen bei Tabes dorsalis“ stützt sich auf 460 Fälle. Röntgenologisch findet sich einmal knöcherne Hyperplasie durch Osteophytenbildung mit Destruktion der Gelenkenden und ihrer Umgebung; andererseits sieht man eine Hyperplasie mit Atrophie der Gelenke, speziell mit Usuren der Gelenkoberflächen. Bald herrscht die eine Form der Erkrankung, bald die andere vor.

Oberthur weicht von der Auffassung, dass die Arthropatien trophische Störungen seien, etwas ab. Er hat nach seinen Untersuchungen festgestellt, dass die tabischen Gelenkerkrankungen infektiösen Ursprungs seien, d. h. die Störungen sind nicht rein trophischer Natur, sondern Gelenkerkrankungen infektiöser Art, welche durch die im Körper steckende Tabes ihr besonderes Aussehen bekommen.

Charcot nahm an, dass in den Vorderhörnern des Rückenmarkes trophische Gelenkzentren existieren. Andere hielten Nervenentzündungen für die Ursache der Störungen. Bissaud dachte daran, dass die sensiblen Nerven nicht mehr die erforderlichen Reize zum Mark fortleiten, um das trophische Gleichgewicht der periferen Gewebe aufrechtzuerhalten.

Bei der Tabes dorsalis werden von trophischen Störungen zwei Gewebe betroffen, die Haut und der Knochen. Charcot und

Hoffmann haben jedoch Beobachtungen gemacht über Muskel- (Charcot) und Sehnenatrophien (Hoffmann).

Die trophischen Störungen der Haut werden unter dem Namen „mal perforant" behandelt. Hierher gehört ferner das bei der Tabes vorkommende Abfallen der Nägel, wie auch die von einigen Autoren beobachteten Erkrankungen: Ichthyosis, Dekubital- und andere schlecht heilende Hautgeschwüre.

Am häufigsten treten die trophischen Störungen im Bereiche des Knochensystems auf. Die Aethiologie der trophischen Knochenstörungen ist auch heute noch völlig gesunder, kräftig gebauter, wohl ernährter, im besten Alter stehender Mann, bei einer ganz geringfügigen äusseren Veranlassung, oder aber gar ohne nachweisbaren Ursachen, plötzlich eine Fraktur bekommt, hat bei Berücksichtigung der sonst für eine Fraktur erforderlichen bedeutenden Gewalten etwas so Befremdendes, fast Unheimliches, dass das Bestreben, die Ursache einer solchen Frakturbildung in schweren lokalen oder Allgemeinstörungen des Knochenapparates zu suchen, verständlich ist. Unter anderem sei hier auf die Arbeiten von Gurlt (1859), Mitchell (1873), Charkot (1873/75), Heydenreich, Regnard, Blanchard, Féré, Ollendorf, v. Volkmann, Bruns, dann Oppenheim, Krönlein, Kredel, Rotter u. a. hingewiesen. Seit dem ist fast kein Jahr vergangen, ohne dass eingehende Studien über die Ursachen dieser eigenartigen Krankheitserscheinungen und ihren Zusammenhang mit dem Grundleiden, der Tabes, angestellt wurden. (Flatow, Frick, Tilmann, Adler, Grunert, Baum, Blencke usw.)

Häufig erweisen sich die Knochen an Tabes Erkrankter nachweisbar pathologisch verändert; diesen atrophischen Prozess, der aber nicht für Tabes spezifisch ist, hat man Osteoporose, bzw. Osteopsathyrosis genannt. Findet durch excentrische innere Atrophie eine fortschreitende Resorption der Bälkchen der Spongiosa statt, und werden die Haversschen Kanäle der Compacta markraumartig zu Haversschen Räumen erweitert, so besteht eine als Osteoporose bezeichnete Art der Atrophie. Die Knochen werden leicht und brüchig, und sägen sich wie morsches Holz.

Man unterscheidet eine symptomatische Osteoporose (Osteopsathyrosis), welche bei Erkrankungen auftritt, die die Festigkeit und Widerstandsfähigkeit der Knochen herabsetzen, so als Folge der neurotischen Atrophie (Tabes, Syringomyelie), und eine idiopathische Osteopsathyrosis.

Die im natürlichen Ablauf des Lebens mit dem Greisenalter gewöhnlich eintretende Knochenatrophie deckt sich in vieler Beziehung vollkommen mit derjenigen Form des Knochenschwundes, den wir bei den neurotischen Knochenatrophien der Paralyse und Tabeskranken finden.

Die Tatsache, dass bei den meisten Spontanfrakturen der Tabes

das mechanische Moment, das Trauma, in der Anamnese fehlt oder nur eine untergeordnete Rolle spielt, hat seit Langem dazu geführt, die Aethiologie dieser Frakturen auf ganz andere Ursachen zurückzuführen, als sie in der Pathologie der thypisch traumatischen Frakturen anerkannt sind. So sind es besonders zwei Theorien, die neurotische und die traumatische, die sich gegenüberstehen.

Charcot und seine Schule nimmt als Ursache der Knochenbrüchigkeit bei Tabes eine auf trophoneurotische Einflüsse zurückzuführende Osteoporose der Knochen an. Diese Annahme kann bei den Fällen zutreffen, bei denen die Spontanfrakturen zu Beginn der Tabes auftreten, namentlich dann, wenn noch keine Ataxie vorhanden ist. Im späteren Verlauf des Leidens ist die mehrfach mikroskopisch und auch chemisch (Regnard) festgestellte, mit Verdünnung der Corticalis und Entwicklung eines sehr fetten Markes verbundene Osteoporose, wohl zum Teil auf Nichtgebrauch der Glieder zurückzuführen ist.

Die erhöhte Brüchigkeit braucht nicht über die ganze Ausdehnung des Knochens verbreitet zu sein. Sind die Diaphysen befallen, entsteht eine Spontanfraktur; sind es die Epiphysen, eine Arthropatie.

Virchow nimmt an, dass bei der Tabes der Nerveneinfluss eine verschlechterte Ernährung des Knochens bedingt, er unterliegt daher feindlichen Gewalten schneller. Die Tabes gibt die Causa praedisponens selbst durch die Verschlechterung der Ernährung, aber die Lokalisation und die Entwicklung des Prozesses an der einen oder anderen Gegend des Skelettes ist nicht mehr von der Tabes als solche abhängig, sondern von irgendwelchen lokalen Einwirkungen.

Die Ansicht Charcots, unterstützt durch Untersuchungen von Oppenheim, Simmerling, Pitres und Vaillard, ist, dass die Spontanfrakturen bei Tabes auf Herderkrankungen zurückzuführen seien, uzw. Degeneration peripherer Nerven. Ausser der gewöhnlichen Form der parenchimatösen Degeneration sind auch interstitielle Veränderungen beobachtet worden. Die französischen Autoren rechnen die lanzierenden Schmerzen, die Ataxie, Muskelgefühlsstörungen, das Westphalsche Zeichen zu den konstanten Störungen der Tabes, die Anästhesie, die trophischen Störungen, die Arthropatie, die Spontanfraktur und die Krisen zu den zufälligen Symptomen der Tabes. Für die ersteren machen sie die Spinalenerkrankungen, für die letzteren die Nervendegeneration verantwortlich.

Wollenberg glaubt, dass bei den Tabeskranken infolge der Erkrankung des Rückenmarkes die vasomotorischen Zentren oder Bahnen in Mitleidenschaft gezogen werden, wodurch die Koordination zwischen der Vasokonstriktion und Dilatation fortfalle, mit der unausbleiblichen Folge der Zirkulationsstörungen bzw. Knochenveränderungen.

Im Gegensatz zu der Anschauung Charcots steht die von Volkmann begründete traumatische Theorie über die Entstehung der Spontanfrakturen. Er führt die Kontinuitätstrennung, der Knochen auf abnorme mechanische Gewalteinwirkungen zurück. Die Vertreter dieser Ansicht: Budinger, Frick, Kolisko, setzten eine mehr oder minder normale Knochenstruktur voraus und nahmen als Ursache der Spontanfrakturen die eigentümliche Disposition zu Traumen an, welcher das Knochensystem des Tabikers infolge der Inkoordination der ausgeführten Bewegungen, des Fehlens aller Hemmungen und des Mangels, der die Stärke des Knochens wesentlich unterstützenden Muskelfunktion ausgesetzt sei.

Einen mehr vermittelnden Standpunkt nehmen Leyden und Goldscheider ein, die einen direkt trophischen Einfluss auf das Knochensystem nicht gelten lassen und in der durch die Anästhesie hervorgerufenen reflektorischen Beeinflussung der Gefässweite eine Störung der Ernährung von Knochen und Gelenken erblicken.

Baum unterstützt durch seine zahlreichen Beobachtungen die Volkmannsche Theorie. Er schreibt ohne weiteres die primäre Ursache der Spontanfrakturen den pathologischen Vorgängen zu, die sich in den erkrankten Knochen abspielen, und bestreitet die Möglichkeit einer spezifischen Knochenerkrankung. Es könnte sich nur um eine Koexistenz zweier Krankheiten handeln (also Tabes und eine spezifische Knochenerkrankung). Das Baumsche Hauptargument ist die ungewöhnlich gute Heilungstendenz der tabischen Spontanfrakturen, welche, wenn es sich um eine selbstständige Knochenerkrankung handelte, niemals eintreten könnte. Seine Worte zur Erklärung der tabischen Spontanfrakturen lauten:

> „Herabsetzung des Muskeltonus, Aufhebung des Muskelsinnes und der Knochensensibilität und die hierin begründete Unfähigkeit der Kranken, die Anspannung der Muskulatur, die Belastung der Knochen und die Grösse eines Traumas richtig zu bewerten, bilden die Hauptfaktoren in der Aetiologie der sogenannten tabischen Spontanfrakturen."

Bestätigt wird diese Theorie des weiteren dadurch, dass Optikus- und Muskelatrophien, Mal perforant und spontaner Zahnausfall tabische Symptome trophoneurotischer Natur sind und man mit grösster Wahrscheinlichkeit annehmen muss, dass auch die tabischen Knochenveränderungen Folgen dieser Störungen sind. Zu bedenken ist jedoch, dass trotz dieser hochgradigen peripheren Veränderungen der Knochennerven, der Knochen oft intakt bleibt, dass trotz beiderseitigen Veränderungen der Nerven wir häufig einseitige Veränderungen der Knochen finden. Dass dabei die Disposition, beziehungsweise die Praedisposition eine grosse Rolle spielt, ist selbstverständlich. Auch Bruns spricht sich im selben Sinne aus.

Zwischen den tabischen Knochen- und Gelenkanomalien bestehen innige Wechselbeziehungen. Arthropatie und Fraktur stehen in einem gegenseitigen Abhängigkeitsverhältnis. Einer der Mitursachen der Spontanfrakturen ist die tabische Knochenbrüchigkeit und damit die Neigung zu Frakturen.

Gute Beweise für die neurotische Knochenatrophie-Theorie sind die Schiffschen Tierversuche. Er schnitt unter anderer, den einen Unterkiefernerven durch und trotz der Tatsache, dass der Unterkiefer durch die Funktion des gesunden Nerven der anderen Seite normal bewegt wurde, traten an ihm trophische Störungen auf. Wenn auch die trophischen Nerven nicht einen so absoluten Einfluss auf die Knochen ausüben, wie bei den Muskeln und Drüsen, so spielen sie doch eine Hauptrolle bei der Ernährung und Funktion der Knochen.

Die Behandlung der Arthro- und Osteopathien fand in der Literatur bis heute wenig Berücksichtigung. Lafora stützt sich zum Teil auf die trophische Theorien Charcots (von der Läsion medulärer Zentren) und zum Teil auf die traumatische Lehre Volkmanns und Virchows. Er bezweckt durch Reizung der Meningen, Gefässe und des Nervenparenchyms die trophischen medulären Zentren in einen Reizzustand zu versetzen und damit Wiederherstellung der Funktion herbeizuführen.

Die Spontanfrakturen kann man als Ergebnis der trophoneurotischen und mechanischen Konponenten ansehen, d. h. sie werden verursacht durch Herabsetzung des Muskeltonus, durch den übermässigen Muskelzug infolge unkoordinierter Bewegungen und durch Aufhebung der Knochensensibilität, sowie durch neurotische Osteoporose. Am meisten werden die langen Röhrenknochen, wie der Femur, von Spontanfrakturen betroffen; es können jedoch in gleichen Masse auch alle anderen Knochen befallen werden.

Von den 460 Fällen, die Vallebona beobachtet hat, waren das Knie 202mal, die Hüfte 76-, die Schulter 54-, der Ellenbogen 21-, die Zehen 14-, die Hand 11-, das Sprungbein-Fersenbeingelenk 10-, die Wirbelsäule 9-, und das Schläfenbein 5-mal an trophischen Osteoarthropatien erkrankt.

Was den Zeitpunkt der Erkrankung betrifft, so können sie in allen Stadien der Tabes auftreten.

Die Heilungstendenz ist fast immer eine recht gute. Hie und da kommt es zu übermässiger Kallusbildung.

Die trophischen Störungen der Kieferknochen und die anderen Krankheitserscheinungen der Mundhöhle bei Tabes sind ziemlich umfangreich und auch häufig.

Sie bestehen aus:

1. spontanem Zahnausfall,
2. Atrophie des Alveolarfortsatzes,

3. Kiefernekrose und Sequesterbildung,
4. Arthropatien der Kiefergelenke,
5. tabischen Geschwürsbildungen der Mundhöhle,
6. Sensibilitätsstörungen im Trigeminusgebiet,
7. Zungenatrophie,
8. Spontanfrakturen der Kiefer,
9. Atrophie und Ataxie der Kaumuskulatur.

Dass all diese trophischen Störungen der Mundhöhle im grossen Ganzen durch die gleichen anatomischen Veränderungen zustande kommen, wie an allen anderen Teilen des menschlichen Körpers, ist vorwegzunehmen, da doch der anatomische Aufbau der Kiefer keine Abweichungen von allen anderen Knochen des ganzen Körpers zeigt. Eine besondere Stelle nimmt die gelenkige Verbindung der Zähne mit dem Kiefer ein, da dieses Gelenk durch besondere Merkmale ausgezeichnet ist.

Der spontane Zahnausfall ist die häufigste tabisch-trophische Störung im Munde. Seine Cardinalsymptome sind: das plötzliche Auftreten, die Schmerzlosigkeit und die geringe Blutung aus den leeren Alveolen nach Herausfallen der Zähne. Das typische ist der Verlust von völlig gesunden und intakten Zähnen. Die Zähne werden erst locker, sie fallen allmählich heraus oder sie können ohne Schmerzen von dem Patienten selbst mit dem Finger entfernt werden. Die ersten Beschreibungen von spontanem Zahnausfall, d. h. überhaupt von tabischen Kiefererkrankungen stammen von L'Abbé (1868). Er sah bei einem Tabiker alle Zähne bis auf drei schmerzlos ausfallen.

Eindrucksvoller ist die Mitteilung Dolbeaus, der im Jahre 1869 in Paris einen Tabiker vorstellte, bei welchem in sieben Jahren fast alle Zähne schmerzlos ausfielen, den Zähnen folgten manchmal einzelne Knochenstücke, wobei beide Kieferhöhlen auch eröffnet wurden.

Den wahren Zusammenhang dieser tabischen Erscheinungen erkannte Vallin im Jahre 1875. Seine Krankengeschichten waren ähnlich, wie beim eben erwähnten Fall. Von da ab häuften sich immer mehr die Berichte über Zahnausfall bei Tabiker. Rosin berichtet schon über 22 Fälle. Hey-Margirandier berichten von einem Tabiker, bei welchem nach fünfzehnjährigen Erkrankungen die oberen Molaren ausfielen, dann folgten Sequester, worauf die beiderseitige Eröffnung der Kieferhöhle erfolgte.

Von den ältesten Angaben, die über diese Krankheitserscheinung vorliegen, sehen wir schon, dass es manchmal mehrere Jahre dauert, das andere Mal mehrere Monate, häufig aber nur einige Wochen bis mehrere oder alle Zähne verloren gehen. Wie wir später sehen werden, ist der spontane Zahnausfall einmal ein Früh-, das andere Mal ein Spätsymptom der Tabes.

In der Regel beginnt der spontane Zahnausfall sieben bis fünfzehn Jahre nach Beginn der Tabes. Hoffmann und Moering geben aber zwei Fälle an, wo der spontane Zahnausfall als Frühsymptom auftrat und den ersten Verdacht auf Tabes lenkte. Bei dem einen Fall hat es sich um einen 43jährigen Patienten gehandelt, der sich vierzehn Jahre vorher luetisch infiziert hat. Ohne jede Schmerzwahrnehmung fielen innerhalb von vierzehn Tagen sämtliche Zähne des Oberkiefers aus.

Meistens werden vom spontanen Zahnausfall zuerst nur sehr wenige Zähne betroffen, dann folgen ganze Zahngruppen. Die vorhergehende Lockerung dauert oft nur kurze Zeit. Ein Patient von Gower verlor innerhalb von drei Tagen alle Zähne des Oberkiefers; im Fall von Grure fielen 11 Zähne in acht Tagen aus. Newmarks Patient hatte drei bis vier Monate lang neuralgische Schmerzen, in dieser Zeit gingen dreizehn Zähne des Oberkiefers verloren. Dagegen kennen wir den oben erwähnten Fall von Dolbeaus, wo der Zahnausfall sieben Jahre lang dauerte. Dieses meistens schnelle Ausfallen der Zähne, worunter die Patienten auch seelisch sehr zu leiden pflegen, ist überaus charakteristisch für Tabes.

Die Behauptungen von Bonieux und Gowes, dass die Tabes das Kariöswerden der Zähne beschleunigt, wird von Sebba entschieden bestritten. Auch nach Kron hat die fortschreitende Karies nichts mit der Tabes gemein, wie gesagt, sind die von den tabischtrophischen Störungen befallenen und gelockerten Zähne ganz gesund.

In der Regel tritt die Lockerung so plötzlich auf, dass die Kranken davon überrascht werden. Zum Beispiel beim Essen bleibt ein Zahn im Bissen stecken, oder er wird bei der geringsten Beanspruchung so lose, dass er ganz leicht mit dem Finger entfernt werden kann. Die Lockerung geht ohne Schmerzen, ohne Schwellung und ohne periodontitischen Schmerzen vor sich. Auch die nachherige Blutung ist ganz gering, oder fehlt ganz. In der Gegend der herausgefallenen Zähne, ist die Mund- und Wangenschleimhaut hyp- oder anästhetisch, diese herabgesetzte Sensibilität kann sich über die ganze Kieferhälfte ausdehnen. Bonieux erwähnt von einem Fall, dass während der Zeit des Zahnausfalles, ein lanzinierendes Schmerzen vom Ohrläppchen zum Kiefer hinzogen.

Von den zahlreichen Fällen, die Sebba angibt, seien folgende zitiert:

Patient 52 Jahre alt. Gibt an, seit vier Jahren im rechten Kiefergebiet Schmerzen zu haben. Seit drei Jahren Ataxie, Gürtelgefühl, Paraesthesie in den Extremitäten. Seit vier Jahren kann er weder gähnen, noch niessen oder riechen, erst vor kurzem seien diese Fähigkeiten wiedergekommen. Vor einem Jahre entstand im Unterkiefer eine „dicke Backe", mit Reissen und ziehenden Schmerzen und Krib-

beln. Das Zahnfleisch, in der Gegend der unteren Frontzähne, sieht gewuchert aus, plötzlich fielen die Zähne $\overline{3, 2, 1}$/ aus, nachdem sie innerhalb von zwei Tagen enorm locker wurden. Es folgten jetzt die Zähne /$\overline{4}$, /$\overline{2}$, die ebenfalls wie die ersten drei ohne Schmerzen entfernt wurden. Nach Entfernen dieser fünf Zähne stellte sich im Munde ein Gefühl der Trockenheit ein. In der linken Gesichtshälfte besteht Gefühllosigkeit, welche durch starkes Reiben etwas vermindert werden kann, aber nur für kurze Zeit. Seit einem Jahre hat der Patient ständig Zuckungen im Gesicht.

Status praesens: Anasthasie und totale Analgesie auf der ganzen linken Gesichtshälfte, nach dem Unterkiefer hin zunehmend, rechts ebenfalls, in der infraorbital und mentalen Gegend. Mundschleimhaut, Zahnfleisch, vordere Partie des harten Gaumens anästhetisch und analgetisch. Der $\overline{3}$/, der vor acht Tagen noch ganz fest war, ist ganz locker und lässt sich samt dem ihn umgebenden schwammigen und entzündlich geröteten, Zahnfleisch nach allen Richtungen hin bewegen. Auch $\overline{1}$/ ist stark gelockert, und wird ohne Schmerzempfindung extrahiert.

Es stehen noch $\frac{7, 6, \quad 3, \quad 1, \quad 3, 4,}{4, \quad 1, \quad 3.}$

Der Kiefer ist an den Stellen der fehlenden Zähne atrophisch. Eine besonders starke Analgesie an dieser Stelle ist nicht feststellbar. Beim Gähnen und beim Öffnen des Mundes hört man ein Knacken an beiden Kiefergelenken. Patient klagt auch über Kältegefühl in der Gegend seiner Stirn. Die Cornea ist beiderseits berührungsempfindlich.

Besonders erwähnungswert ist auch ein Fall von Williger:

Sein Patient besucht die Klinik, weil ihm nachdem er sich einen locker gewordenen Zahn mit dem Finger schmerzlos entfernt hatte, beim Trinken Wasser aus der Nase lief. Die Untersuchung seiner Mundhöhle ergab folgendes: Die Mundschleimhaut ist vollkommen anästhetisch; in der Gegend des ersten oberen Praemolaren ist das Antrum eröffnet. Die Entfernung des Wurzels von $\underline{1}$/ geht ohne Schmerzempfindung von statten.

In der Anamnese gibt Patient an, sich früher syphilitisch infiziert zu haben. Die allmähliche Lockerung der Zähne stellte sich 12 Jahre nach der syphilitischen Infektion ein. Er entfernte sich selber einige Zähne mit einer Eisenzange. Nach der Entfernung des oben erwähnten Praemolaren stellte sich Blutung und Schwellung ein, nach deren Abklingen zwei Sequester entfernt wurden. Erst nach Entfernung dieser Sequester stellte sich das „Laufen des Wassers aus der Nase" ein. Die weitere Untersuchung in Richtung einer Tabes ergab von den Hauptsymptomen eins: die reflektorische

Pupillenstarre des rechten Auges. Es war demnach ein beginnender Tabesfall.

In den meisten Fällen wird der Oberkiefer vom spontanen Zahnausfall überhaupt nur oder in erster Linie befallen. Als Hauptursache ist wohl seine dem Unterkiefer gegenüber zartere Struktur anzunehmen. Ausserdem belastet die Kaufunktion, bei welcher der Unterkiefer als Hammer, der Oberkiefer als Amboss wirkt auch mehr den Oberkiefer. Diese Umstände sprechen dafür, dass die geringe Wiederstandsfähigkeit des Oberkiefers eine rein physiologische Tatsache darstellt. Der beste Beweis dafür ist die ebenfalls physiologische senile Atrophie der Kiefer, auch mit Zahnausfall verbunden, sowie die statistisch nachweisbare Tatsache, dass die Zahl der Oberkieferprothesen viel häufiger ist als die des Unterkiefers. Newmark, Pont, Sebba bestätigen diese Ansicht. Unter 42 Fällen von tabischem Zahnausfall, welche Sebba untersucht hat, fand er 33mal den Oberkiefer betroffen, davon war der Unterkiefer in 21 Fällen intakt.

Welche Zähne von spontanem Zahnausfall betroffen werden, steht noch nicht fest. Sebba meint auf Grund seiner Untersuchungen, dass meistens die Molarengegend betroffen wird. Pont ist der Ansicht, dass zuerst immer die Praemolaren und die Eckzähne ausfallen. Mit grösster Wahrscheinlichkeit können wir aber annehmen, dass die Zähne oder Zahngruppen, welche den grössten Kraftwirkungen widerstehen müssen, am meisten und in erster Linie zu leiden haben. Und diese Zahngruppen können bei Einem die Praemolaren, beim Anderen die Molaren oder die Eckzähne sein. Die Frontzähne werden selten als erste betroffen.

Als tabisches Symptom ist der spontane Zahnausfall ein recht häufiger. Die statistischen Literaturangaben weisen zwar recht verschiedene Zahlen auf. Wir können aber trotzdem mit Sebba in 10% der tabischen Patienten den Zahnausfall als richtigen Befund annehmen.

Eine Reihe von Autoren ist der Ansicht, dass die Atrophie des Kieferknochens das primäre, der Zahnausfall das secundäre ist. Andere treten für die umgekehrte Reihenfolge ein. Zu der ersten Gruppe gehören Castell, Izard, Krauss, Kredel und andere. Für den zweiten traten Baudet, Moebius, Sebba und Vallin ein. Dagegen sagen Hey und Pont, dass die beiden Erscheinungen gleichzeitig vor sich gehen.

Häufig geschieht es, dass zu gleicher Zeit, oder vor bzw. nach dem Ausfall der Zähne, der Ausfall der Nägel beobachtet wird. Dieses Symptom ist zu erklären, dass Zähne und vielleicht Nägel, wie auch die Haare vom gleichen Keimblatt abstammen.

Kronfeld nimmt als Ursache des Zahnausfalls bei Tabes eine Atrophie des Trigeminus-Stammes, seiner Wurzel und Kerne an. Er

belegt dies durch 20 Fälle aus der Literatur und bespricht einen Fall eigener Beobachtungen, der eine Frühdiagnose auf Tabes zuliess auf Grund von Lockerung der Zähne und Analgesie der Zahnpulpen bei einem 44jährigen Manne. Sind beim Patienten mittleren Alters auffallende Empfindungslosigkeit, oder Lockerung der Zähne in Folge anderweitig unerklärlichen Retraktionen der Alveolen vorhanden, so muss man nach weiteren Symptomen der Tabes suchen.

Über den Zustand der Pulpen in den ausfallenden Zähnen gibt Pont an, dass sie meist normal seien. Sebba prüfte mit dem Schröderschen Induktionsapparat ihre Vitalität und die Leitfähigkeit ihrer Nervenfasern für elektrische Reize und fand, dass das Leben und die Nervenleitung der Pulpen, auf der sonst anästhetischen Kieferseite häufig vorhanden und gegenüber der gesunden Seite nicht herabgesetzt war. Dagegen beobachtete Merkel bei einigen Fällen eine starke Hypästhesie. In zwei Fällen konnte er bei Ausführung der Wurzelbehandlung die frische blutende Pulpa ohne irgendwelchen Schmerz extirpieren. In Folge der bei Tabiker häufig bestehenden Hypästhesie ist immer damit zu rechnen, dass das Gangränöswerden der Pulpa bereits eingetreten ist, auch wenn der Defekt die Pulpa noch nicht erreicht hat. Eine Wurzelbehandlung sollte deshalb im Zweifelsfalle stets eingeleitet werden. Dieses Verhalten der Pulpen kann nicht verwundern, wenn man denkt, mit welchen Sensibilitätsstörungen am Trigeminus der Zahnausfall gewöhnlich einhergeht. In den meisten Fällen besteht eine deutliche Hypästhesie oder Anästhesie auf der betreffenden Kieferseite am Zahnfleisch, Gaumen, Zungen- und Wangenschleimhaut, und diese Störung ist dann an den Stellen des Zahnausfalles am stärksten ausgeprägt. Weiter spielen Parästhesien eine Rolle und leiten oft mit ziehenden Schmerzen im Kiefer oder Zähnen die Lockerung ein. Trotz dieser Vorgänge und Begleitssymptome ist der Zahnausfall selbst immer schmerzlos und ohne Eiterung; dieser Umstand ist differentialdiagnostisch sehr wesentlich, um als direkte Ursache die Paradenthose ausschliessen zu können, welche aber neben der Tabes bestehen kann.

Über die Aethiologie des spontanen Zahnausfalles sei zusammenfassend noch bemerkt, dass auch der Zahnausfall alter Wahrscheinlichkeit nach genau, wie auch die Spontanfraktur des allgemeinen Knochensystems durch die wechselseitigen Beziehungen zwischen trophoneurotischen und mechanischen Momenten zustandekommt. Infolge der trophoneurotischen Störung wird die Widerstandsfähigkeit des Kieferknochens herabgesetzt. Die Herabsetzung des Muskeltonus, wie auch die bei den Kieferknochen anzunehmende Unkoordination der Bewegungen bedingt die unregelmässige Belastung der Zähne und seines durch die trophoneurotische Störung geschwächten Halteapparates, des Paradentiums.

Wie oben bereits erwähnt wurde, steht die Frage noch offen, ob der Zahnausfall oder die Kieferatrophie das primäre, bzw. das secundäre ist. Jedenfalls müssen wir daran denken, dass nach jedem Zahnverlust die Atrophie des Knochens auch ein rein physiologischer Vorgang sein kann. Der Oberkiefer wird durch die Atrophie brettförmig abgeflacht, der Unterkiefer, welcher seltener atrophiert, nimmt eine Spangen- oder Leistenform an. Dass in solchen Fällen die Anfertigung einer Plattenprothese grosse Schwierigkeiten macht, beweisen die Erfahrungen der Praxis. Bei stark atrophischem Kiefer schiebt sich beim Schluss des Mundes die Unterlippe über die Oberlippe und das Gesicht des Patienten gewinnt ein eigentümlich-charakteristisches Aussehen. (Perthes.) Sebba meint, dass diese Atrophie keine direkte tabisch-trophische Störung sei, sondern eine Folgeerscheinung darstellt. Das Sympton kann im Oberkiefer das physiologische Mass so weit überschreiten, dass es mitunter zur Spontaneröffnung des Antrums kommt. Solche Fälle sind von Rodier und Laspeyres beschrieben worden. Dieser Umstand könnte Sebbas obige Anschauung widerlegen.

Der Zahnausfall kann, wenn auch selten Kiefernekrose und Sequesterbildung zur Folge haben. Unter geschwürigem Zerfall der bedeckenden oder umgebenden Gewebe wird das Sequester ausgestossen oder freigelegt. Da die Kranken an dieser Stelle völlig empfindungslos sind, kann das Knochenstück leicht entfernt werden.

Wenn es zur Sequesterbildung kommt, bildet sich um das Sequester eine „Totenlade". Primäre und secundäre Eiterungen gehen vor, bzw. schliessen sich an; es stossen sich nach und nach mehrere Sequester ab. Sie sind eitrig, blutig und gräulich verfärbt. Das Zahnfleisch zeigt Eiterfistel. Wo alles nekrotische Gewebe abgestossen wird, ist auch die Heilungstendenz eine gute.

Von einem bemerkenswerten Fall berichtet Wolf von der Zahnärztlichen Universitätsklinik in Berlin. Er hat einen Patienten beobachtet mit ausgedehnter Kiefernekrose und Sequesterbildung, bei welchem nach Entfernung von zwei grossen und mehreren kleinen Sequestern eine rasche Heilung eintrat.

Der Patient suchte die Klinik wegen Lockerwerden seiner Zähne im Unterkiefer auf. Er klagte weiter auch über schleusslichen Mundgeschmack. Seit einigen Tagen sei die rechte Gesichtshälfte angeschwollen. Aus dem Zahnfleisch entleere sich Eiter, er bekomme den Mund nicht recht auf, auch das Schlucken sei erschwert und in der rechten Unterlippe habe er kein Gefühl. Über Schmerzen könne er nicht klagen.

Von einer luetischen Erkrankung ist dem Patienten nichts bekannt. Die Untersuchtung ergibt ein Zahnschema

7	5	4	3		1	/	1	2	3	4	5	6	7
7	5	4	3	2	1	/	1	2	3	4			

Die Zähne im Unterkiefer rechts sind stark gelockert, mit ihnen wackeln zwei Knochenstücke, in denen die Zähne sitzen. Das Zahnfleisch ist vollkommen abgehoben, sodass der blanke Knochen sichtbar ist. Aus den Zahnfleischtaschen entleert sich dicker übelriechender Eiter; es besteht starker foetor ex ore. Pupillenreflex ist erloschen. Beim Herausstrecken der Zunge weicht sie nach rechts ab. Die Robertsohnsche und Westphalsche Reaktionen sind negativ. Der Unterkiefer weicht beim Oeffnen auch nach rechts ab. Es besteht Analgesie im Bereich des nervus alveolaris inferior, dagegen ist die Empfindlichkeit im Bereich des nervus lingualis nicht herabgesetzt. Es handelt sich also um eine Tabes dorsalis incipiens.

Die beiden grossen Sequester werden leicht und schmerzlos entfernt. In dem einem Sequester sassen die zwei rechten unteren Schneidezähne, der Eckzahn, und die beiden Praemolaren, im zweiten kleineren Sequester die beiden Molaren $\overline{7\ 6}$. In den folgenden Tagen werden noch nach Spaltung eines Abszesses in der Narkose mehrere kleinere Sequester entfernt. Nach erfolgter Reinigung der Höhlen und nachfolgender Drainage tritt Heilung ein.

Von der Sequestration werden alle Kieferteile betroffen, im Allgemeinen der Oberkiefer mehr als der Unterkiefer. Bei schwereren Fällen treten Zahnausfall und eitrige Sequestierung sowie Geschwürbildungen zusammen auf. Nekrose und Sequesterbildung sind zweifellos Folgeerscheinungen trophischer Störungen.

Axhausen ist der Ansicht, dass es zur Sequesterbildung nur dann kommen kann, wenn der Nekrose eine Infektion folgt. Er hat experimentell nachgewiesen, dass der Organismus nicht infizierte nekrotische Knochenteile zu umklammern versucht. Er hält also Knochennekrose und Sequesterbildung nicht für identisch. Axhausen behauptet ferner, dass das Sequester nur den am meisten geschädigten Teil des nekrotischen Knochens darstellt. — Williger hat diesen Vorgang trockene Nekrose genannt. Er sagt: „Falls im Munde eine trockene Nekrose überhaupt möglich wäre, könnte man diese Art tabischer Erkrankung als eine solche auffassen. Man sieht graubraun und trocken aus. Eiterung ist nicht vorhanden, die Umgebung ist gefühllos. Im Allgemeinen handelt es sich immer um ein scharfumschriebenes Knochenstück, das sich leicht von der gesunden Umgebung unterscheiden und abtrennen lässt."

Genau so, wie der locker gewordene Zahn, lässt sich auch das Sequester leicht entfernen ohne jeden Schmerz, manchmal sogar mit kaum merklicher Verletzung der umgebenden Kieferschleimhaut.

Wie auch beim spontanen Zahnausfall treten auch nach erfolg-

ter Entfernung des Sequesters schmerzhafte Empfindungen auf. Im Oberkiefer kommt es manchmal beim Herausnehmen des Sequesters zur spontanen Eröffnung der Kieferhöhle, oft ohne Empyem.

Differentialdiagnostisch müssen wir die tabische Kiefernekrose von derjenigen unterscheiden, die durch Trigeminuslues (Hirnlues) hervorgerufen wird. Bei dieser Erkrankung sind nach Oppenheim charakteristische Merkmale vorhanden:

1. Der Trigeminus ist fast stets nur einseitig betroffen.
2. Die sensiblen Aeste sind häufiger erkrankt, als die motorischen.
3. Es bestehen heftige Schmerzen in der Gegend von Ohr, Wange, Schläfe, Kiefer, Zunge, Auge; sowie Hyper- oder Anästhesie des Trigeminusgebietes.
4. Es tritt eine Keratitis neuroparalytica auf.
5. Die Trigeminussymptome können durch eine antiluetische Kur zum Stillstand gebracht werden.

Bei der tabischen Kiefernekrose finden wir sehr häufig neben doppelseitigen Trigeminussymptomen noch Zahnausfall, aber niemals Keratitis.

Wird der Kieferknochen durch die Erscheinungen, wie Kiefernekrose und Sequesterbildung stark geschwächt, so kann es sehr leicht zu einer Spontanfraktur der Kiefer kommen. (Sebba).

Die Spontanfraktur des allgemeinen Knochensystems ist sehr häufig, die Spontanfraktur der Kiefer ist aber viel seltener. Die trophischen Erscheinungen, wie Atrophie mit Zahnausfall und Nekrose mit Sequesterbildung, die den Spontanfrakturen vorausgehen, machen meistens die Patienten auf die drohende Gefahr aufmerksam, so dass von den ausgesprochenen malignen Fällen abgesehen, die Fraktur verhindert werden kann. Kredel hatte bei 73 tabischen Frakturen nur eine einzige Unterkieferfraktur beobachtet.

In der Literatur sind sehr wenige Fälle von Spontanfrakturen beobachtet worden. Der erste Beobachter einer tabischen Spontanfraktur war Mitchell (1873). In Deutschland beschreibt Schröder die Spontanfrakturen ausführlicher in seinem Handbuch der zahnärtzlichen Chirurgischen Verbände und Prothesen.

Aus der neueren Literatur sei die Arbeit von Linke erwähnt. Seine Arbeit (1921) befasst sich in der Hauptsache mit der Prognose und Theraphie der Spontanfrakturen.

Als Ursachen der Spontanfrakturen im Allgemeinen können alle Prozesse, die Schädigungen in der Kontinuität des Knochens hervorrufen, angesehen werden. Durch die Schädigungen kommt es zur pathologischen Undisposition der Knochen, zur Knochenbrüchigkeit, Osteoporose, bzw. Osteopsathyrosis. Es kann also eine Parodontitis apicalis cronica granulomatosa, bei welcher durch eitrige, knochenauflösende, entzündliche Prozesse eine Ostitis und nachher eine Osteomyelitis entstanden ist, resultieren. Der so ge-

schwächte Knochen ist dem Muskeldruck nicht mehr gewachsen, und für eine Spontanfraktur disponiert.

Die auslösende Ursache der tabischen Spontanfraktur ist manches Mal ganz geringfügig. Eine Fraktur kann entstehen beim Abbeissen eines Zwirnfadens, oder einer Brotkruste, wie auch manches Mal nachts infolge starken Knirschens, usw. Häufig kommt eine Fraktur zustande bei ganz einfachen zahnärztlichen Eingriffen.

Nach Ancelin und Kredel kommt die Fraktur infolge einer durch trophische Störungen bedingte Osteoporose zustande. Am Unterkiefer kommt es bei ansgedehnten Nekrosen gelegentlich zu Spontanfrakturen. Sebba meint, dass im Unterkiefer eine Fraktur nur durch die Osteoporose entstehen kann. Er sagt: „Die Fraktur eines nicht durch Sequester sondern etwa durch Osteoporose geschwächten Unterkiefers fand ich nirgends beschrieben, und scheint mir sehr unwahrscheinlich. Wie brüchig der Processus alveolaris bei Tabes infolge trophischer Einflüsse werden kann, zeigt der Fall von Sabrazés und Fouquet; Bei einem Tabiker entstand während einer einfachen Extraktion eine Fraktur des Oberkiefers; der gesamte Processus alviolaris brach mit 11 Zähnen unter Zerreissung der Mucosa ab. In diesem Falle müssen osteopororotische Vorgänge im Knochen vorgelegen haben, welche eventuell auf degenerative Veränderung in den peripheren Knochennerven zurückzuführen sind.“

Wenn auch diese Beobachtungen Sebbas den Tatsachen entsprächen, ist es wohl doch schon zu erklären, warum im Oberkiefer Osteoporose und im Unterkiefer Nekrose die Ursache der Frakturen sein soll. Es könnte im Fall Sebbas auch eine Nekrose des Oberkieferfortsatzes die Ursache der Spontanfraktur gewesen sein, eine Nekrose jedoch, die noch nicht zur vollständigen Auslösung des Sequesters geführt hat. Die Auslösung erfolgte eben durch die Gewaltanwendung, die bei jeder Extraction schliesslich und doch geschieht. Wenn in einem Fall ein Unterkiefer-Sequester mit 5 Zähnen möglich war, warum sollte nicht auch einmal ein Sequester mit 11 Zähnen möglich sein?

Die Spontanfrakturen des Unterkiefers sind viel häufiger als die des Oberkiefers. Die Ursache ist wohl der Umstand, dass der Oberkiefer, welcher mit dem ganzen Schädel in festerem Zusammenhang steht als der beweglichere Unterkiefer, eine geschütztere Lage besitzt als der Unterkiefer. Die Unterkieferfrakturen kommen jedoch wie schon erwähnt, auch relativ selten vor. Sebba fand in der umfangreichen Literatur, die er bei seiner Arbeit benutzte, nur drei Fälle. Zwei weitere Fälle von Spontanfrakturen des Unterkiefers hat Zilkens veröffentlicht. Einen von Schröder beobachteten Fall beschreibt Linke in seiner Arbeit.

Die Frakturen lokalisieren sich meist an Stellen, an denen der Unterkiefer bis zu einer ganz dünnen Spange atrophiert ist. Eine

weitere Bruchstelle befindet sich in der Gegend des Weisheitszahnes. Hier bewirken die den Unterkiefer einpackenden besonders dicken Muskeln eine Stauung des Eiters. Es wird so der Nekrose eine günstige Ausbreitungsmöglichkeit geschaffen, durch welche die Spontanfraktur sehr leicht zustande kommt. Bei zahnlosem Kiefer ist die Praedispositionsstelle die Gegend des Eckzahnes. Hier ist der Kiefer meistens einem Druck ausgesetzt, dem er durch die in ihm entstandenen Veränderungen nicht mehr gewachsen ist.

Es sei hier nur kurz die Krankengeschichte eines Patienten mit Unterkieferfraktur der Gegend des Angulus mandibuläe geschildert.

Patient, 49 Jahre alt, sein Vater ist an einem Herzleiden gestorben; vor 29 Jahren mit Gonorrhöe und Schanker infiziert, später ein Bubo, seit etwa 2 Jahren sind ihm einige Zähne, ohne irgendwelche äussere Veranlassung ausgefallen. Seit sechs Wochen beobachtet Patient eine Schwellung der rechten Wange. Wegen dieser Schwellung sucht er einen Zahnarzt auf, der ihn in die zahnärztliche chirurgische Poliklinik überweist.

Die Untersuchung seines Nervensystems ergibt Folgendes: Patellarreflex beiderseits negativ; Achilles-, Cremaster-, Babinskireflexe auch negativ; Bauchdeckenreflex positiv. Breite hypästhetische Rumpfzone, ausgesprochene Kältehypästhesie am Rumpf und leichte ataktische Erscheinungen an den unteren Extremitäten. Leicht hesitierende Sprache. Patient kann nicht Textwort wie „Armeeorganisation“ fehlerfrei aussprechen.

Im Gesicht hat Patient eine ziemlich harte diffuse Schwellung, die dicht unter dem rechten Auge beginnt, nach vorn durch die Nase, nach hinten durch das Ohr begrenzt wird, nach unten bis unter die Basis Mandibuläe reicht. Druckschmerz besonders in der Gegend des Kinnes. Im Innern der Mundhöhle ist ebenfalls eine Schwellung sichtbar, dazu Rötung. Einige Fistelöffnungen sind auch sichtbar. An der betreffenden Stelle des Unterkiefers befinden sich keine Zähne.

Das Röntgenbild zeigt starke Nekrose des Unterkiefers und eine deutliche Bruchlinie nahe dem rechten Angulus mandibuläe.

Wassermann-Reaktion ist positiv.

Es handelt sich also beim Patienten offensichtlich um eine stark fortgeschrittene Tabes dorsalis und um eine Spontanfraktur des Unterkiefers.

Ein Symptom, welches die Spontanfrakturen von den traumatischen in den meisten Fällen unterscheidet, ist die Dislokation. Die ersteren sind nämlich Frakturen mit ungleichen rauhen Bruchrändern. Ihr häufiger Sitz in der Gegend zwischen Eckzahn und Kieferwinkel, begünstigt die Dislokation in hohem Masse schon durch die erhöhte Tätigkeit der Kaumuskeln im Bruchmoment.

Der erste in der Literatur bekannte Fall von tabischer Spontanfraktur stammt von Ancelin (1874). Sein 39 jähriger Patient hatte stark gelockerte Zähne, von denen die unteren aus ihren Alveolen herausragten und beim Zusammenbeissen gegen die Gaumenschleimhaut stiessen. Nach zwei Jahren hatte der Patient beim Zerbeissen eines Stück Zuckers ein Knacken wahrgenommen. Dieses Knacken liess keinen ausgesprochenen Schmerz zurück, aber der Patient hatte ein sehr unangenehmes Gefühl. Die Untersuchung ergab eine Fraktur in der Gegend des $\overline{6/}$. Trotz abnormer Beweglichkeit des Kiefers und starker Schwellung an der Bruchstelle waren keine Schmerzen vorhanden. Die Kautätigkeit war auf der kranken Seite unmöglich. Später hat sich noch eitrige Sequestration hinzugesellt, nach dessen Abklingen die Perforationsöffnung sich wieder verschloss. Der Bruch ist demnach durch Bildung von fibrinösem Kallus abgeheilt.

Ein Fall von Sebba: Ein sechzigjähriger Patient litt seit zehn Jahren an Ataxie. Er begab sich wegen starken Schmerzen in rechten unteren Molaren in Behandlung eines Zahntechnikers. In der auf die Behandlung folgende Nacht waren die Weichteile der rechten Unterkieferhälfte stark angeschwollen. Die Schwellung wurde breit gespalten, und die Wunde schloss sich innerhalb dreier Wochen bis auf eine kleine Fistelöffnung. Aus diesem linsengrossem Fistelmaul floss dann ständig Eiter. Die diffuse Schwellung der rechten Kinngegend war bestehen geblieben. Zwischen $\overline{3/}$ und $\overline{5/}$ war eine Spontanfraktur eingetreten. Man konnte eine deutliche Kreptation wahrnehmen.

Von Schröder ist ein 43jähriger Patient, ein Paralytiker mit tabischen Symptomen, wegen heftiger Schmerzen im Unterkiefer behandelt worden. Dem Patienten bereitete das Oeffnen und Schliessen des Mundes starke Schmerzen. Er führte die Bewegungen nur ruckweise aus und knirschte mit den Zähnen. In der rechten Kieferhälfte waren noch alle Zähne vorhanden, in der linken dagegen nur die Zähne $/\overline{1}$ und $/\overline{7\ 8}$. Die fehlenden Zähne waren teils durch vorherige Lockerung von selbst herausgefallen, teils wegen heftiger Schmerzen extrahiert worden. Im 42. Lebensjahr war dem Patienten, der wegen einer Schwellung und Eiterung in der Höhe des linken, unteren Molaren den Arzt aufgesucht hatte, ein haselnussgrosser Sequester entfernt worden. Nachher stiessen sich dann von Zeit zu Zeit noch viele kleinere Knochenteilchen ab. Einige Monate später sind dem Patienten die Wurzeln der unteren Praemolaren extrahiert worden. Die Alveolen hatten sich noch nicht geschlossen. Die nähere Untersuchung ergab einen Bruch des Kiefers an der fraglichen Stelle. Es konnten zwei kleine Sequester entfernt werden. Die Fragmente waren kaum disloziert, liessen sich aber in dieser Lage zueinander verschieben. Die angewandte The-

rapie bestand in Anbringung einer Schiene zur Fixation der beiden Fragmente, um eine normale Funktion des Unterkiefers zu ermöglichen. Der Heilungsverlauf zeitigte aber keine knöcherne Verbindung.

Die Heilung der Frakturen richtet sich immer nach dem Zustande der Allgemeinerkrankung. Die Prognose ist meistens ungünstig, weil durch die Tabes eine allgemeine Ernährungsstörung besteht. Sonst beobachtet man auch Heilungen, sogar mit übermässiger Kallusbildung.

Die Kiefer-Schienen erweisen sich in den nicht allzu sehr fortgeschrittenen Fällen als sehr brauchbar.

Über Arthropathien der Kiefergelenke kann nur wenig berichtet werden. Diese tabische Gelenkerkrankung der Kiefer kommt sehr selten zur Beobachtung. Ihre Entstehungsursache liegt in der mit Ataxie und Trauma vergesellschafteten Sensibilitätsstörung. Féré untersuchte das Skelett einer tabischen Frau und fand Arthropatien in den Kiefergelenken. In beiden Gelenken waren starke Abschleifung der Gelenkflächen und Verlust des Knorpels zu bemerken. Die Gelenkflächen waren porös und uneben. Das eine Gelenk war so sehr abgenutzt, dass die höchste Stelle des Processus condyloidei sich in gleicher Höhe mit der tiefsten Stelle der Incisura mandibulae befand.

Auch Charlot beschreibt einen Fall. Bei einer Patientin war kurz vor dem Exitus im linken Kiefergelenk ein heftiges Knacken wahrnehmbar.

Die Arthropathie der Gelenkenden, Verdickungen der Gelenkkapsel, Gelenkverschiebungen usw.

Als Ursache werden auch hier trophische Störungen angenommen, die auf Degenerationen des das Kiefergelenk versorgendem Rami articulares des Auriculotemporalis beruhen, auch Kredel und Virchow glauben, dass neben Degenerationen auch mechanische, bzw. traumatische Momente mitwirken können.

Sehr häufig ist die Erscheinung des Knackens des Kiefergelenkes, besonders bei übermässiger Mundöffnung. Fast immer handelt es sich um eine habituelle Luxation. Die Gelenkflächen des Unterkiefers sind gewöhnlich unverändert.

Als eine Späterscheinung bei Tabes ist die als Malum perforans buccale bezeichnete Geschwürsbildung der Mundhöhle zu bezeichnen. Die Geschwürsbildungen kommen seltener vor als alle anderen Störungen der Mundhöhle. Die Bezeichnung, Malum perforans buccale, stammt von Fournier, er hat diesen Namen von dem bekannten „Mal perforans du pied“ abgeleitet.

Nach Wickham sind folgende Merkmale der tabischen Geschwürsbildung typisch:

1. das tabische Geschwür sitzt stets im Niveau der Alveole und breitet sich später auf die benachbarte Schleimhaut aus;
2. es hat ein atonisches Aussehen;
3. es besteht dabei Schmerzlosigkeit Anästhesie;
4. die Sonde erweist oft eine Öffnung, die auf die entblöste Knochenoberfläche führt;
5. die Entwicklung ist atonisch und rapide;
6. die Zähne fehlen ganz oder teilweise und sind vor Beginn der Ulzeration schmerzlos und fest unbemerkt herausgefallen;
7. die Kiefer sind deformiert; Abszesse, Knochennekrosen; Abstossung von Knochensequestern sind vorausgegangen.

Eine andere Definition gibt Baudet: „Es handelt sich um ein Leiden, dessen Tendenz in progressiver Resorption der Alveolerkammern besteht. Es beginnt mit spontanem Zahnausfall, setzt sich fort mit Resorption der entsprechenden Kieferränder, wird begleitet von Sensibilitätsstörungen und schliesst mit Gaumenperforation. Dieser äusserste Grad ist zwar selten zu beobachten, Waiboer beschreibt einen solchen Fall, aber er spricht davon, dass die Anschauung mancher Autoren nicht unberechtigt ist. Diese Autoren halten diese fortgeschrittene Form von Malum perforans buccale für eine luetische Erscheinung.

Nach Sebba darf man das Malum perforans buccale nicht mit Fisteln und Geschwüren verwechseln, welche in Begleitung oder infolge von Zahnausfall und Kiefernekrose auftreten. In der Hauptsache ist der Umstand zu beachten, dass die Ulzeration immer das primäre ist.

Die Prognose ist im Allgemeinen günstig.

Bei zahnlosem Kiefer, insbesondere beim Oberkiefer, kommt es häufig bei der fortgesetzten dauernden Nahrungsverteilung zur Verletzung der Mundschleimhaut. Diese Verletzungen können bei der bestehenden Analgesie und bei weiterer Inanspruchnahme durch die Kauakte in geschwürige Prozesse übergehen. Diese sind circumscripte, Mundschleimhaut- und Zahnfleischgeschwüre. Sie sitzen meistens in der Gegend 6/6. Sie sind, wie auch ihre Umgebung analgetisch, penetrierend, wenig blutend und von langsamer Heilungstendenz. Die Ulzerationen reichen oft bis auf den Knochen, den sie zur Resorption und Erweichung bringen können. Es kommt oft vor, dass der Patient nichts von dem Bestehen eines Ulcus weiss. Das Malum perforans buccale ist eine trophische Affektion, welche sich durch Fehlen von Sequester- und Fistelbildung auszeichnet.

Über die Sensibilitätsstörung im Bereiche des Trigeminus sei auch kurz Folgendes gesagt. Diese Erscheinungen können getrennt oder zusammen mit anderen Symptomen auftreten. Meistens findet man sie bei den Späterscheinungen der Tabes. Hypo-, Hyper- und

Anästhesien der Haut und der Schleimhäute sind auch hier vorhanden. Ausser den typischen Merkmalen der Trigeminusneuralgie (Valeyssche Druckpunkte) finden wir viele andere Symptone. Ein Hauptsymptom ist die Gangstörung. Dass von dem Leiden alle drei Trigeminusäste ergriffen werden, ist sehr selten: der erste Ast bleibt überhaupt meistens verschont, ein Umstand, welcher im besonderen Verlauf seiner Fasern begründet ist.

Die Empfindungsstörungen im Munde machen sich als Kribbeln, als Gefühl des Taub-, bzw. Pelzigseins, als Brennen der Zunge, als Trockenheitsgefühl und nicht zuletzt als Störungen des Geschmackes bemerkbar. Sehr selten findet man bei Tabiker pathologisch gesteigerten Speichelfluss.

Sebba findet besonders typisch und ungenügend geklärt, dass die drei Hauptsymptome der Sensibilitätsstörungen

1. Anästhesien und Analgesien;
2. neuralgieforme Schmerzen;
3. Parästhesien

gar keine feste Beziehungen zu einander haben. Eines dieser Symptome kann bestehen, ohne dass man eine Spur von den anderen Symptomen findet. Dieses typische Merkmal bedarf noch der Aufklärung.

Auch Hypoglossuslähmungen sind bei Tabikern beobachtet worden. Die Degeneration des nervus hypoglossus bedingt zuweilen neben der Ataxie der Zunge auch eine Atrophie derselben.

Die Zungenatrophie ist zuerst von Erb beschrieben worden. „Schon längst ist die halbseitige Zungenatrophie mit ihrem sehr drastischen Bilde, Atrophie, Runzelung und Verkleinerung der betreffenden Hälfte, Krümmung der Zunge nach der atrophischen Seite, fibriläre Zuckungen bekannt und beschrieben. Aber auch die doppelseitige atrophische Lähmung der Zunge kommt vor, in der Regel als Teilerscheinung verbreiteter bulbärer Lähmung.“ Auch Moebius berichtet von Atrophie der Zunge an Hand von Krankheitsfällen.

Sehr selten sind die Fälle von Muskelatrophie und Ataxie der Kaumuskulatur. Beim Öffnen des Mundes weicht der Kiefer nach der kranken Seite hin ab. Die genaue Palpation lässt eine geringe Volumenabnahme der kranken Gesichtshälfte erkennen. Beim festen Aufeinanderdrücken der Kiefer kann man Muskelzuckungen wahrnehmen. Rasches Ermüden beim Kauen, Lähmungen der Uvulae gehören auch hierher.

Über die Kieferaffektionen bei Tabes können wir, nach Rosin, zusammenfassend Folgendes sagen:

1. Die Kieferaffektionen sind keine Seltenheiten;

2. die betroffene Stelle weist in ihrer Umgebung anästhetisches Zahnfleisch auf, während die gesunde Kieferseite die normale Sensibilität behält;
3. die Kieferaffektionen treten in jedem Stadium der Tabes auf, sie können sich auch als ihr erstes Symptom geltend machen;
4. die Haupterscheinungen sind: Zahnausfall mit geringerer oder erheblicherer Kiefernekrose. Die Nekrotisierung ist eine rasche, mit Sequesterbildung und vollständiger Wundheilung. Sie beruht auf eine Atrophie und Degeneration des Trigeminusstammes, seiner Wurzeln, besonders der aufsteigenden, und seiner Kerne. Der Prozess ist schmerzlos und ohne Komplikation.

Die Behandlungsmethoden der Tabes dorsalis.

Seitdem man den Zusammenhang der Tabes mit der Syphilis erkannt hat, lag es auf der Hand, die verschiedensten antisyphilitischen Heilmethoden auch bei der Tabes zu versuchen.

Zu Beginn des Jahrhunderts sah man schnell ein, dass Syphiliskuren (Hg. und Jod) bei Tabes, wie auch bei der Paralyse erfolglos blieben. Auch die Salvarsanbehandlung schien und scheint heute noch keine genügenden Heilerfolge aufzuweisen. Leredde allein hat die Behauptung aufgestellt, dass das Salvarsan bei der Tabes unbedingt als Heilmittel angesehen werden müsse. Er tritt für eine permanente Salvarsanbehandlung ein, welche Behandlung bis zum Verschwinden aller Liquoränderungen fortgesetzt werden sollte. Dieselbe Ansicht wird auch von Dreyfus vertreten.

Die hartnäckigen Tabesfälle, bei welchen keine Kur die Liquorreaktion verändern konnte und insbesondere diejenigen Fälle, die trotz positiver serologischer Befunde klinisch stationär blieben und wieder andere, die trotz negativer Reaktion weiterschritten, gaben Veranlassung dazu, auch die Psyche der Tabeskranken bei der Behandlung zu berücksichtigen. Unter anderen sei Nonne erwähnt, der auf diese individuelle Behandlung der Tabiker hinwies.

Mit grossem Interesse wird die Wagner-Jaureggsche Malariabehandlung, nach den grossen Erfolgen in der Paralyse-Bekämpfung, auch in der Tabestheraphie verfolgt. Alle Autoren geben eine grosse Anzahl von Erfolgen in der Tabesbehandlung an, es besteht nur darin keine Übereinstimmung, wann die Malariabehandlung einzusetzen hat. Manche sind der Meinung, dass die Malariabehandlung nur dort anzuwenden sei, wo man mit anderen Methoden keinen Erfolg erzielen kann, Andere wollen von vornherein nur die Malariatherapie angewendet wissen, da sie nicht nur die beeinflussbaren klinischen Anzeichen des Tabesprozesses beseitige, sondern auch auf das humorale Syndrom eine ausgezeichnete Wirkung ausübe.

Dujardin hat einen Fall beschrieben, bei welchem nach

syphilitischer Infektion im Jahre 1918 zuerst 24 Injektionen von grauem Öl, dann 23—25 Neosalvarsankuren und einige Quinby-Injektionen gegeben wurden. Trotzdem blieb der Liquor positiv. Von 1926—28 hat er die Proteintherapie (Milch mit Neosalvarsan kombiniert) angewendet, dann Einspritzungen von Aqua dest. gegeben. Nach dieser Behandlung hat sich der Liquorbefund eher verschlechtert, als verbessert. Auch Dmekos-Vakzin (fiebererzeugend) und wiederholte Neosalvarsankuren konnten den Liquorbefund nicht beeinflussen. Dann am Ende 1928, nach sechs Malariafieberanfällen trat eine schlagartige Besserung des Liquorbefundes auf.

Gute Erfolge hat man auch mit der kombinierten Wismut-Neosalvarsan-Malariabehandlung beobachtet. (Jakob—Vohwinkel).

Siemerling empfielt das Pyrifer, (ein aus Milch gewonnenes, apathogen gemachtes Kolistamm). Er hat bei 87% der damit behandelten Fälle Besserung erzielt.

Amerikanische Autoren benutzen die Typhusvakzine zur Erzeugung fieberhafter Reaktionen und schreiben ihr ausgezeichnete Wirkung zu, welche schon vor Wagner—Jauregg betont wurde. (Kemp und Stockes).

Die Therapie Schroeders (1924), die Verwendung des Sulfosins, (eine 1%-ige Suspension von reinstem Schwefel in Olivenöl) ist noch nicht genügend erprobt, um abschliessende Resultate zu bringen.

Lafora verwendet die intralumbale Tartrobi-Roche Injektion, daneben intramuskuläre Wismut-, später auch Neosalvarsaninjektionen. Er berichtet über gute Erfolge bei Arthro- und Osteopathien, wie auch bei ataktischen Zuständen.

Ahringsmann und Illig bestrahlten 55 Tabeskranke mit Röntgenstrahlen. Die Patienten litten an spinalen Reizzuständen (Schmerzen, gastrische Krisen), die Autoren berichten über gute Erfolge. In der Mehrzahl der Fälle waren mehrere Bestrahlungen erforderlich.

Die beobachteten Resultate von Salvarsanbehandlungen bei Tabes widersprechen einander. Rubinstein berichtet, dass im Allgemeinen anzunehmen sei, dass in 50% der Fälle, wenn auch nicht vollständige Heilungen, so doch Remissionen zu erwarten seien. Das ist die Ansicht von Alt, Ehrlich, Nonne, Fauser. Andere Autoren sagen dagegen, dass diese Erfolge nur Scheinerfolge seien oder spontane Remissionen darstellen. (Raeche, Ricke, Hügel, Stern und Plehn.)

Die Rubinstein infizierte weisse Mäuse mit Stücken eines harten Schankers und den Hodensack von Kaninchen mit dem Gehirn von mit Salvarsan behandelten Mäusen. Zur Kontrolle nehm er andere Kaninchen, deren Hodensack mit dem Gehirn von infizierten aber unbehandelten Mäusen geimpft waren. Er kam zu dem Endresultat, dass das Salvarsan in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle die im

Zentralnervensysthem Befindlichen Spirocheten vernichtet. Die Erfolglosigkeit der Salvarsantherapie bei den Menschen ist seiner Ansicht nach mehr darauf zurückzuführen, dass das anatomische Substrat in den parasyphilitischen Stadien eine besondere Eigenart besitzt.

Brunner tritt für die Endolumbale Behandlung der Syphilis des Zentralnervensysthems nach Generich auf. Diese Behandlung der Tabes soll in vier wöchtlichen Intervallen vorgenommen werden. Von 11 Tabesfällen sah er in sechs Fällen Heilung.

Brill berichtet über das gleichzeitige Auftreten von syphilitischen Hauterscheinungen mit Metalues nach Malariabehandlung. — Es scheint den Ersatz der Tabischen Sensationen durch die Ableitung der Erkrankung auf die Haut und umgekehrt möglich zu sein.

Gehrke berichtet auch über Erfolge bei der Behandlung mit einer Organtherapie menschlicher Krankheiten wurde der Weg beschritten, durch kombinierte Behandlung mit Strychnin und einem Nervenhormon enthaltendem Praeparat Tabes Paralyse und multiple Sclerose zu beeinflussen. Gehrkes Arbeiten sind noch nicht abgeschlossen, es sind daher noch keine abschliessende Urteile möglich.

Dieses sind die Ergebnisse der neueren Forschungen in der Tabesbekämpfung. — Die Therapie des Zahnarztes bei den, tabischen Kiefer-, bzw. Munderscheinungen geht dahin: gesund gebliebene Zähne zu stützen, um sie zu erhalten, und die verlorenen zu ersetzen; bei den Kieferfrakturen den Heilungsverlauf durch Schienungen im günstigen Sinne zu beeinflussen, eventuell zu beschleunigen.

Wenn durch den spontanen Zahnausfall nur einzelne Zahngruppen befallen sind, z. B. Praemolaren und Molaren der einen Kieferhälfte, so wird man die stehenbleibenden Zähne gegenseitig abstützen und auch den Ersatz in diesem Sinne befestigen. Erhebliche Schwierigkeiten treten bei Anfertigung von Plattenprothesen bei stark resorbierten Kiefern auf. Wie oben erwähnt, geht die tabische Kieferatrophie oft über das physiologischen Mass stark hinaus, so dass der Kiefer zu flach wird, um die Prothes mit gewöhnlichen Mittel befestigen zu können. Der Funktionsabdruck und der Saugeabdruck leisten zwar gute Dienste, können aber auch nicht immer verhindern, dass diese Prothesen öfter umgearbeitet werden müssen.

Die Kieferbruchschienen werden nach den gleichen Prinzipien angefertigt wie bei den traumatischen Kieferbrüchen, bei zahnlosem Kiefer dient eine Prothese zur Befestigung des Schienenapparates.

Literatur

1. Ahringsmann u. Illig: Klin. Wochenschrift 1930. Erfahrungen mit der Röntgenbestrahlung tabischer Reizzustände.
2. Axenhausen: Knochennekrose und Sequesterbildung. Deutsche Med. Wochenschr. 1914.
3. Baudet: La Resorption progressive des arcades alveolaires. Zentr. Bl. f. Laryng. 1895.
4. Becker: Mal perforant buccal. Dtsch. Zahnärztl. Wochenschrift 1911.
5. Bering: Die Impfmalaria zur Behandlung der Tabes. Münch. Med. Wochenschrift 1925.
6. Brunner: Klin. Wochenschrift 1930.
7. Bruns: Über einige Beziehungen zwischen Zahnheilkunde und Nervenheilkunde. Deutsche Monatsschr. f. Zahnheilkunde. 1905.
8. Charcot: Arthropathies, luxations et fraktures spontaniés chez un ataxique. Klin. Vorträge über Krankheiten des Nervensystems. 1874.
9. Clemt: Spontanfraktur und Atrophie des Unterkiefers bei einem Tabiker. Zahnärztl. Rundschau. 1920.
10. Dattner: Fortschritte der Tabesbehandlung. Fortschr. d. Neur. u. Psych. u. ihrer Grenzgeb. II. 30.
11. Erb: Tabes dorsalis. Deutsche Klin. Bd. 6.
12. Fournier: Leçons sur la Period praeataxique du Tabes d'origine syphilitique. Paris. 1885.
13. Fricke: Zahnverlust und Kiefernekrose bei Tabes dorsalis. Korrespondenzbl. f. Zahnärzte. 1897.
14. Gagel: Zur Pathogenese der Tabes dorsalis. Zeitschrift f. d. ges. Neur. u. Psych. 1929.
15. Gehrke: Organtherapie und Nervenkrankheiten. Münch. med. Wschrift. 1929.
16. Guttmann: Die Syphilis mit besonderer Berücksichtigung der Erscheinungen im Munde. 1919.
17. Hey: Beziehungen zwischen Neurologie, Psychiatrie und Zahnheilkunde. Deutsche Monatschrift f. Zahnheilkunde. 1906.
18. Jahnel: Neuere Untersuchungsmethoden über die Path. und Therapie der Syphilitischen Erkrankungen des Gehirns und des Rückenmarks. Fortschr. d. Neur. u. Psych. u. ihrer Grenzgeb. I. 1929.
19. — Über die Pathogenese der Paralyse und Tabes. 1930.
20. Kredel: Die Arthropatien und Spontanfrakturen bei Tabes. v. Volkmanns Samml. klin. Vorträge. 1888.
21. Kronfeld: Die dentalen Symptome des Diabetes melitus und der Tabes dorsalis. Deutsche Monatschrift f. Zahnheilkunde. 1902.

22. Lafora: Les Arthropaties tabetiques et la intra-rachid avec le bismuth. 1926.
23. — Apropos des Theoriés pathogéniques des arthropaties tabetiques. Rev. neurol. 1929.
24. Linke: Über Spontanfrakturen des Unterkiefers. Deutsche Zahnärztliche Wschrift. 1921.
25. Markov: Tabetische Osteoarthropatiem der Wirbelsäule. 1929.
26. Memmersheimer: Zur Behandlung der Früh- und Spätlues des Zentralnervensystems mit der kombinierten Malaria—Salvarsan—Bismut-Kur. Archiv f. Nervenheilk. 1928.
27. Merkel: Kiefernekrose bei Tabes. Deutsche Monatschrift f. Zahnheilk. 1920.
28. Mertens: Erscheinungen der Tabes dorsalis im Munde. Diss. Berlin. 1921.
29. Mikuicz u. Kümmel: Die Krankheiten des Mundes.
30. Moebius: Über die Tabes. Berlin. 1897.
31. — Neuere Beobachtungen über Tabes. 1898.
32. Möhring: Ein Fall von Tabes dorsalis mit Zahnausfall und Kiefernekrose. Diss. Berlin. 1922.
33. Misch: Lehrbuch der Grenzgebiete der Medizin und der Zahnheilkunde.
34. Newark: Trophie lesions of the face in tabes dorsalis. Deutsche Monatschrift f. Zahnheilkunde. 1896.
35. Nonne: Syphilis und Nervensystem. Berlin. 1924.
36. Oberthur: De la nature des arthropaties. Rev. de Chir. 1929.
37. Oppenheim: Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 1924.
38. Palazzi: Relazioni fra malattie dentaire, medicina generale e varie specialita. Pavia, Nuova rassegna di Odontoiatria. 1927.
39. Perthes: Die Verletzungen und Krankheiten der Kiefer. 1920.
40. Pollak: Zur Entstehung der tabischen Osteoarthropatien. Monatschrift f. Psych. u. Neur. 1930.
41. Pont et Duclos: Résorption alvéolaire chez un tabétique. Rev. de Stomat. 1927.
42. Rautenberg: Spontanfrakturen der Tabes dorsalis. 1912.
43. Rosin: Zur Lehre von den trophischen Kiefererkrankungen bei Tabes. Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. 1895.
44. Rubinstein: Zum Studium der Heilwirkung des Salvarsans bei der Syphilis des Nervensystems. Kliwo. 1930.
45. Sebba: Die trophischen Störungen der Mund- und Kiefergebilde mit besonderer Berücksichtigung des Tabes. Deutsche Zahnheilkunde in Vorträgen. 1912.
46. Sioli: Über die Behandlung von Paralyse und Tabes vom klinischen Standpunkt aus. Zeitschrift f. Neurol. 1926.
47. Stärke: Alveolaratrophie und Lockerung der Zähne. Zahnärztliche Rundschau. 1930.
48. Wagner—Jauregg: Die Behandlung der Tabes. Sonderabdruck d. Internat. Fortbildungskurse. Karlsbad 1929.
49. Vallebona: Über die Knochenerkrankungen bei Tabes dorsalis. (Sulle alterazioni delle ossa nella tabe dorsale. Artropatie e Spondiliti tabetiche.) Instit. di Radiol. Genova. 1929.

50. Wickham: Buccale Ulzerationen tabischen Ursprungs. Deutsche Monatschrift f. Zahnheilkunde. 1894.
51. Zahler: Fieberbehandlung bei der Tabes dorsalis. Med. Welt. 1928.
52. Zikens: Zwei Fälle von tabischer Spontanfraktur des Unterkiefers. Zeitschrift f. Mund- u. Kieferchir. 1920.

Lebenslauf

Ich bin als Sohn des Kaufmanns Elias Czeisler, am 11. September 1903 zu Mezökövesd, in Ungarn geboren. Nach meiner Schulbildung und nach der im Juli 1921 in Jászberény bestandenen Reifeprüfung studierte ich zuerst in Brünn und nachher in Berlin auf der Technischen Hochschule. Im Sommer-Semester 1926 immatrikulierte ich mich in Berlin auf der Friedrich Wilhelms-Universität um mich dem Studium der Zahnheilkunde zuzuwenden. Nach der vorgeschriebenen Studienzeit habe ich am 30. Dezember 1930 das zahnärztliche Staatsexamen mit dem Gesamturteil „sehr gut“ bestanden. Im August 1931 ist mir die zahnärztliche Approbation erteilt worden.